FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1922 № 8

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de Strasbourg

pour obtenir le Grade

DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Mademoiselle Noémi BAER

de Colmar

Sur un Cas d'Ictus Laryngé

STRASBOURG
Imprimerie Ch. & J Goeller, 16 Rue Ste Madeilene
1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1922 № 8

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de Strasbourg

pour obtenir le Grade

DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Mademoiselle Noémi BAER

de Colmar

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Sur un Cas d'Ictus Laryngé

STRASBOURG
Imprimerie Ch. & J. Goeller, 16 Rue Ste Madeilene
1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	WEISS O. ✻ ✪ I.
Assesseur		BOUIN ✻ ✪ I.

Professeurs

Embryologie	MM.	ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie		FORSTER ✪ A.
Histologie		BOUIN ✻ ✪ I.
Physiologie		MAYER ✻ ✪ I.
Physique biologique		WEISS O. ✻ ✪ I.
Chimie physiologique		NICLOUX ✪ I.
Anatomie pathologique . . .		MASSON ✪ A.
Pharmacologie, Médecine expérimentale		AMBARD ✪ A.
Hygiène, Bactériologie . . .		BORREL O. ✻ ✪ I.
Médecine légale		CHAVIGNY O. ✻ ✪ I.
Clinique médicale		BARD O. ✻ ✪ I. BLUM Léon ✻ ✪ A.
Clinique chirurgicale		SENCERT O. ✻ ✪ I. STOLZ ✻ ✪ A.
Clinique ophtalmologique . .		DUVERGER ✪ A.
Clinique dermatologique . . .		PAUTRIER ✻ ✪ A.
Clinique psychiatrique		PFERSDORFF ✪ A.
Clinique neurologique		BARRÉ ✻ ✪ A.
Clinique oto-rhino-laryngologique		N . . .
Clinique gynécologique et accouchement		SCHICKELÉ ✪ A.

Chargés de cours

MM. ARON Max ✪ A.	MM. HUGEL ✪ A.
BELLOCQ ✪ A.	KELLER ✪ A.
BLUM (Paul) ✻ ✪ I.	LICKTEIG ✪ A.
BOEZ (Méd. d'argent épidémies)	REEB ✪ A.
CANUYT	ROHMER ✪ A.
FONTÈS	SCHAEFFER ✪ A.
GELMA ✪ A.	SCHWARTZ ✪ A.
GÉRY ✪ A.	STROHL, agrégé ✪ A.
GUNSETT ✪ A.	VAUCHER ✪ A.
HANNS ✻ ✪ A.	WEILL ✪ A.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BARD

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Strasbourg

Membre Associé de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

A MES MAITRES

dans les Hôpitaux de Grenoble et de Strasbourg

Le rêve que nous faisions en 1915, en quittant Colmar pour aller faire à Grenoble des études médicales françaises, nous paraissait alors presque irréalisable; il est aujourd'hui un fait accompli: nous avons l'immense joie de terminer dans Strasbourg revenu à la France ces études commencées au milieu de tant d'angoisses.

Nous nous souvenons avec émotion de l'accueil qui nous fut fait à Grenoble par tous, maîtres et camarades, et sommes heureuse de pouvoir les en remercier ici. Nous pensons en particulier à Monsieur le Docteur Porte qui nous a initiée aux difficultés de la Clinique: qu'il veuille bien croire à notre profonde gratitude.

Notre séjour dans les hôpitaux de Strasbourg fut court peut-être, mais des plus profitables. Nous remercions Monsieur le Professeur Sencert de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et Monsieur le Professeur Bard autant de son enseignement si vivant que de la sympathie qu'il nous a toujours prodiguée. C'est lui qui nous a donné l'idée de ce travail, c'est lui qui nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse: qu'il reçoive l'assurance de notre vive reconnaissance et de notre sincère attachement.

Aperçu historique - Synonymie

L'ictus laryngé, sans être rare, est rarement observé; bien des médecins ne l'ont pas rencontré au cours d'une longue carrière, c'est pourquoi il peut être intéressant d'en rapporter un cas nouveau.

C'est en 1876 que, pour la première fois, cette affection est signalée par Charcot (*) sous le nom de vertige laryngé. Il cite deux observations et la description de la crise donnée par cet auteur (14) à la Société de Biologie, est restée classique. Rien, pour ainsi dire, n'y a été ajouté depuis lors et les discussions que cette question a soulevées ne semblent pas en avoir éclairci la pathogénie de façon satisfaisante.

Ce nom de vertige laryngé, Charcot l'avait donné par comparaison avec le vertige auriculaire de Ménière; il croyait tout d'abord pouvoir considérer ces affections comme analogues. Lui-même, plus tard, introduisit la dénomination d'ictus laryngé.

Gasquet, dans le „Practitioner", donne en 1878 une troisième observation traduite par le Dr Decaisne dans „la Revue des Sciences médicales".

(*) Les numéros placés après les noms d'auteur correspondent aux numéros de l'Index bibliographique.

A cette époque, l'ictus laryngé est considéré par tous comme essentiel; vers 1880, les discussions pathogéniques commencent et les ictus secondaires, symptomatiques, apparaissent. Krishaber (35) et Cherchewsky (18) publient des observations d'ictus tabétique, Landon Carter Gray (39) et Bianchi (dans la „Psychiatria", Naples, 1883) d'ictus épileptique; Krishaber décrit le „laryngisme de l'adulte", Bianchi „l'épilepsie laryngée".

Vers 1884 apparaissent les deux théories que l'on discute encore aujourd'hui: Knight (Trans. Amer. laryng. Assoc.) croit surtout à un trouble de la circulation encéphalique; pour Armstrong (3), qui propose le nom de syncope laryngée, „il s'agit de troubles réflexes causés par l'hyperexcitabilité de la muqueuse des voies aériennes supérieures, excitation transmise aux centres bulbaires et déterminant tantôt de simples phénomènes spasmodiques, tantôt une véritable syncope" (47).

Puis les observations deviennent plus nombreuses tant en France qu'à l'étranger. — Kurz (37) propose encore le terme de lipothymie laryngée, mais l'appellation d'ictus laryngé est définitivement admise après la magistrale étude de Garel et Collet (27), en 1894.

Et depuis ce temps bien peu de choses ont été ajoutées. En France, après les thèses de Bedos (7) et Chazalon (17) en 1895-96, il n'y eut plus que celle de Pinart (55) en 1920; en Allemagne, nous trouvons celle de Teller (63) en 1917.

La rareté dans les hôpitaux des malades présentant l'ictus laryngé, l'irrégularité des crises, ne permettent pas au médecin de faire les expériences nécessaires pour éclaircir la question. Il existe entre l'ictus laryngé et l'asthme une analogie telle qu'elle doit encourager tous

ceux qui en auront l'occasion à rechercher les rapports que ces crises présentent avec l'anaphylaxie. Il faut faire les épreuves du réflexe oculo-cardiaque et de l'hémoclasie et ainsi arrivera-t-on peut-être à établir une théorie pathogénique plus certaine que celles qui ont été émises jusqu'à présent.

Tableau clinique

Empruntons à Garel et Collet la description schématique de la crise de vertige laryngé:

„Un homme de 40 à 50 ans, sans tare nerveuse appréciable, mais ayant déjà présenté quelques manifestations arthritiques, et porteur le plus souvent d'une affection chronique légère des voies respiratoires, éprouve au larynx un picotement qui détermine une quinte de toux. Immédiatement, sa face se congestionne et il tombe par terre sans connaissance, ou, s'il est assis, sa tête s'affaisse sur sa poitrine. Les traits sont calmes, les membres souples, d'autres fois agités de quelques secousses; il n'y a ni morsure de la langue, ni émission d'urine. Au bout de quelques secondes, il se relève, pâle, se rappelant avoir toussé, mais ne com-

prenant rien à l'effroi de son entourage; riant de l'alarme qu'il vient de causer, il reprend l'occupation interrompue, et le reste de la journée se passe sans incident. Cette description répond à la généralité des cas....."

Reprenons chacun de ces points en les détaillant un peu.

L'accès débute par une sensation laryngée, variable comme caractères mais rarement complètement absente, s'il faut en croire les observations publiées. Les malades donnent eux-mêmes la description de leur sensation: „un sentiment particulier de brûlure et de chatouillement très pénible au niveau du larynx", ou bien „un chatouillement laryngé intense avec sensation d'étouffement", ou encore „une sensation de resserrement du gosier". D'autres ajoutent à cela encore une gêne rétrosternale qui dans certains cas pourrait créer des difficultés de diagnostic.

Le chatouillement laryngé amène la toux, toux quinteuse, souvent très pénible, parfois coqueluchoïde, le plus souvent sans reprise chantante; d'autres fois, c'est une simple toux sèche, qui provoque la perte de connaissance. Certains auteurs signalent l'ictus sans toux, tel le malade de Kurz (**37**), frappé en soufflant une lampe, ou celui de Garel et Collet (**27**), qui suffoque sous l'influence d'un rire. Pendant la perte de connaissance, le malade est cyanosé, le plus souvent en résolution musculaire, mais parfois aussi, les membres, les bras surtout, la tête rarement, sont agités de convulsions cloniques, jamais toniques. Jamais on ne note d'incontinence des sphincters, si ce n'est dans les cas cités par Landon Carter Gray (**39**) et par Bianchi, qui avaient observé des malades franchement épileptiques.

L'ictus peut être incomplet, c'est à dire que le malade n'a qu'un simple sentiment vertigineux, une légère obnubilation, un étourdissement, une menace de suffocation. Ce même malade présente à d'autres moments l'ictus complet ou encore, et le plus souvent, des quintes de toux violentes, sans vertige, sans angoisse. Il serait déraisonnable de vouloir assimiler chaque quinte à un pseudo-ictus; le malade est le plus habituellement un vieux tousseur, mais l'intensité de la toux ne doit pas faire croire régulièrement à l'imminence de la perte de connaissance: une petite toux sèche amène parfois l'ictus alors qu'une quinte longue et pénible se dissipe sans crise.

Malheureusement, à cause du manque absolu de symptômes prémonitoires, les médecins n'ont pas assez fréquemment assisté à l'accès lui-même et les troubles concomitants de la circulation et de la respiration restent toujours encore peu ou mal observés. La famille raconte en général que le malade a la face congestionnée, violacée — très rarement on a noté de la pâleur —, mais elle ne songe pas à compter les pulsations ou la respiration, et, si parfois le médecin a noté un ralentissement de leur rythme, nous n'avons pas le droit de considérer ce fait comme une règle générale certaine.

La durée de l'accès n'est que de quelques secondes; ceux pour lesquels on parle de minutes sont rares ou douteux. Aussitôt après, le malade reprend son occupation ou sa conversation comme si rien ne s'était passé. La conscience complète et la mémoire réapparaissent instantanément; le malade n'éprouve aucun malaise et c'est lui qui rassure son entourage effrayé.

Impossible de fixer la fréquence essentiellement variable des ictus. Le malade peut n'en pas présenter pendant des jours, des mois, des années même, à

d'autres moments en avoir jusqu'à quinze dans la même journée. Les saisons, la nuit ou le jour, les repas, sont le plus souvent dépourvus d'influence; jamais le malade ne peut prévoir l'ictus et c'est ce qui rend cette affection extrêmement pénible pour lui. Il lui arrive de ne plus rien oser entreprendre tant est grande son appréhension: jamais il ne peut se considérer comme préservé du retour de sa crise. Pour le malade dont nous allons ci-dessous détailler l'histoire, le métier de cocher de fiacre est certainement incompatible avec la répétition des ictus laryngés.

Observation

H., âgé de 60 ans, entre à l'hôpital en octobre 1921 pour pertes de connaissance fréquentes.

Les antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier à signaler; le père est mort hydropique à l'âge de 44 ans, la mère, de maladie inconnue, à 56 ans. Ils avaient eu onze enfants dont six étaient morts avant d'avoir un an, de convulsions (?). Les cinq autres ont atteint l'âge adulte mais ont été perdus de vue par H. Il les croit bien portants et n'a pas connaissance de crises nerveuses dans sa famille.

H. lui-même n'a jamais été malade avant l'âge de 12 ans. A cette époque, il eut la fièvre typhoïde avec pneumonie et symptômes méningés sur lesquels il ne sait donner

aucun détail. Après six à huit semaines, il put se mettre au travail: il fut d'abord imprimeur, puis serrurier. A 18 ans, il eut de nouveau une pneumonie; à 20 ans, il fit son service militaire — pendant trois ans — sans maladie. Marié une première fois à 25 ans, il n'eut pas d'enfant. Au début d'une grossesse sa femme fit une fausse-couche; ils divorcèrent après deux ans.

En 1890, il fut soigné en Allemagne pour une éruption sur les deux avant-bras et les jambes. Il ne sait quelle fut cette affection, mais assure n'avoir pas subi de traitement spécifique et nie catégoriquement toute affection vénérienne.

En 1905, à la suite d'un effort, il fut hospitalisé pendant dix semaines: il dit avoir aidé un camarade à déplacer un poids de 600 kg., et avoir ressenti soudain une vive douleur dans la fosse iliaque gauche, à la suite de quoi il souffrit beaucoup de crampes dans les jambes et le bas-ventre; il eut des alternatives de constipation et de diarrhée, puis des nausées sans vomissements. Il fut soigné par le Professeur Moritz à la clinique médicale de l'Université de Strasbourg pour „appendicite gauche".

A l'âge de 38 ans, il fut blessé à l'œil droit par un éclat d'acier — il dit avoir subi trois opérations qui n'ont amené aucune amélioration; cet œil perçoit une lueur, mais les objets lui apparaissent entourés d'un épais brouillard. L'examen ophtalmoscopique fut fait dans le service du Professeur Duverger et a donné les résultats suivants:

Œil droit: Cicatrice cornéenne avec synéchie antérieure de l'iris.
Cristallin résorbé en partie.
Le fond n'est pas visible.
V avec 12 D = $^{5}/_{36}$.

Œil gauche: normal; pupille régulière, réactions bonnes Fond: pas d'hémorragies. Papille normale.

A la suite de cet accident, H. ne peut continuer son métier et devient cocher de fiacre.

A 52 ans, il se marie une deuxième fois. Sa femme est bien portante, n'a jamais fait de fausse-couche et a eu deux enfants: une fillette, qui est morte en bas âge de diphtérie, un garçon, qui a été tué à la guerre. C'est à cette époque, dit-il, que, pour la première fois, H. tombe de sa chaise à la

suite d'une quinte de toux et reste sans connaissance pendant près de deux minutes. Revenu à lui, il ne se souvient de rien; sa femme lui raconte ce qui s'est passé et il reprend son occupation. Cette crise ne se renouvelle pas pendant cinq ans. Cependant le malade signale que, quatre ou cinq fois, en plein travail, il s'est soudain endormi d'un sommeil peu profond dont on le tirait facilement. D'autre part, il se plaint de souffrir depuis quelques années de dyspnée d'effort; il tousse toujours. Enfin il souffre de douleurs rhumatismales tantôt dans les jambes, tantôt dans la région lombaire.

Depuis trois ans, il a eu de nouveau, mais rarement, les mêmes accès que celui d'il y a huit ans; ils duraient moins longtemps, une trentaine de secondes tout au plus et apparaissaient de préférence le soir, après une toux sèche.

En 1919, il eut de nouveau une pneumonie de la base gauche et resta chez lui pendant cinq mois. Il dit avoir, à cette époque, quelquefois expectoré des caillots de sang à l'occasion d'efforts; il n'a jamais craché de sang liquide.

Il voit dans cette pneumonie surtout, l'origine de l'affection actuelle qui consiste en crises semblables à celles qu'il avait eues auparavant, mais devenues beaucoup plus fréquentes en août 1921. Depuis sa pneumonie il souffre d'une dyspnée d'effort bien plus marquée qu'autrefois; il prétend d'ailleurs ne s'être plus jamais senti bien portant depuis. Pendant les six derniers mois il a eu d'assez fréquentes épistaxis, surtout au moment des quintes de toux. En août, subitement, les crises qu'il connaissait un peu déjà, surviennent très fréquemment, trois à quatre par jour, annoncées par la toux. Au cours de ces accès il devient rouge et perd complètement connaissance. Lorsqu'il n'est pas assis, il tombe; lorsqu'il est sur sa chaise, sa tête s'incline sur sa poitrine. On voit alors ses membres animés tout d'abord d'un léger tremblement, tremblement qui augmente rapidement d'amplitude pour devenir des mouvements convulsifs cloniques. Sa tête même, frappe parfois la table à plusieurs reprises. Puis il revient à lui sans se rendre compte de ce qui s'est passé, ne pensant qu'à la quinte de toux qui a précédé la perte de connaissance.

Depuis août 1921, il eut rarement des jours sans accès, tantôt un seul, tantôt quatre ou cinq en un jour, en une

heure même; ils durent en général quelques secondes, une à deux minutes au maximum.

Le malade crache actuellement assez abondamment, des crachats muqueux, non purulents, 20 à 30 cc. par jour. Le matin, à jeun, il a fréquemment des vomissements glaireux qui ne surviennent jamais dans le courant du jour.

Autrefois il a beaucoup fumé, mais moins ces dernières années. L'hiver il boît, dit-il, 1 l. à 1 l. ½ de vin par jour, l'été, 3 à 4 l. de bière.

Examen du malade:

Homme mesurant 1 m. 65 et pesant 77 kg. 6 — c'est depuis six à huit mois surtout qu'il est devenu obèse. Ses muscles sont vigoureux, sa cage thoracique est celle d'un emphysémateux. Sa face est rouge, un peu congestionnée, les muqueuses légérement cyanosées.

Ni œdèmes, ni ganglions anormaux.

Le malade est un peu essoufflé: dyspnée expiratoire.

La température et le pouls sont normaux.

Tête: L'examen des yeux fait par le spécialiste a été donné plus haut.

Nez: déformation externe congénitale.

Oreilles: rien à signaler.

Langue: normale, ne présente aucune trace d'ancienne morsure.

Dents: très défectueuses, les seules incisives et canines sont conservées.

Le **pharynx** et le **larynx** ne présentent aucune particularité.

Le **cou** est court, le corps thyroïde n'est pas hypertrophié.

Le **thorax** a la forme en tonneau, sans asymétrie. La colonne vertébrale ne présente rien à signaler.

A la percussion de la cage thoracique, on constate de la sonorité exagérée aux bases, surtout à gauche. A l'auscultation: diminution du murmure vésiculaire, expiration prolongée, un peu sifflante, râles sibilants aux bases. A gauche la respiration est un peu plus obscure qu'à droite. Les vibrations vocales sont sensiblement de la même intensité des deux côtés. Il n'existe pas de signes de bronchite chronique

L'examen des poumons, tout comme l'obésité, parlent en faveur d'emphysème généralisé d'origine diathésique.

Cœur : la pointe bat dans le 5e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire, le choc est difficilement palpable. On ne peut délimiter la matité cardiaque à cause de l'emphysème. Les bruits sont assourdis, mais normaux.

Tension artérielle: $^{65}/_{125}$ mm. Hg, au Riva-Rocci. Le pouls est régulier et bien frappé, 80 à la minute. Les artères ne sont pas durcies outre mesure.

L'**abdomen** est distendu et météorisé, pas d'ascite. Le foie est normal, la rate n'est pas perceptible. A la palpation on ne constate rien d'anormal. Toucher rectal sans particularités.

Extrémités : ébauche de doigts hippocratiques.

Urines : D = 1016; réaction acide; ni sucre, ni albumine; urobilinogène positif.

Selles : spasmodiques, cybales; gaïac négatif.

Système nerveux :

Sensibilité et motilité sans particularités.

Réflexes :

R. pupillaires à la lumière et à l'accommodation, positifs à l'œil gauche (seul œil normal).

R. cutanés, crémastériens et abdominaux, positifs; plantaires, en flexion.

R. rotuliens et achilléens positifs.

R. oculo-cardiaque, moyennement positif (pulsations avant la compression, 76; pendant la compression 56).

Sang : Hémoglobine 80 %
Hématies 4.681.000
Valeur globulaire 0.85
Globules blancs 9.600

Formule leucocytaire :

Poly. neutrophiles	61 %
Lymphocytes	23 %
Mononucléaires	7 %
Formes de transition	2 %
Éosinophiles	6 %
Mastzellen	1 %

Réaction de Wassermann négative.

Radioscopie : Adhérences latérales du diaphragme gauche. Diaphragme droit bosselé également adhérent. Hiles élargis, dessin bronchique et vasculaire diffusément augmenté, traînées s'étendant surtout vers les bases.

Bronchite chronique et sclérose bronchique probablement avec quelques bronches dilatées aux bases avec stase surajoutée. Cœur un peu massif, déborde un peu trop à droite. Aorte opaque.

Conclusion: Notre malade est un vieux tousseur; il a eu, dans sa vie, plusieurs pneumonies. Nettement arthritique et emphysémateux, il est sujet en outre à des crises qui se répètent à des intervalles extrêmement variables et dont une quinte de toux semble être la seule cause provocatrice. Ce sont des crises typiques d'ictus laryngé telles que Charcot les a signalées et dont la symptomatologie s'accorde point par point avec la description qu'en ont faite Garel et Collet. C'est bien après une toux sèche que survient l'ictus; H. signale à ce propos que, lorsqu'il arrive à cracher pendant une quinte, son anxiété se dissipe: il ne perd pas connaissance; l'accès ne survient qu'au moment où il tousse sans pouvoir expectorer. Cette toux est parfois très pénible et en effet H. ne demande qu'une chose: que son médecin arrive à calmer ses quintes.

Étiologie

L'étiologie de l'ictus laryngé n'a pas donné lieu à beaucoup de discussions. Les thèses de Chazalon et de Bedos donnent là-dessus des détails fort intéressants, mais qu'il est inutile de répéter puisque les travaux récents n'ont eu qu'à s'y reporter sans addition ou modification. Tous les auteurs sont d'accord pour dire que les hommes sont presque seuls atteints, qu'ils ont d'habitude entre 45 et 60 ans, qu'enfin la plupart sont arthritiques, goutteux, rhumatisants, diabétiques, obèses.

On a essayé d'étudier l'ictus laryngé dans ses rapports avec la profession et on a cru un moment que les sédentaires étaient les plus atteints, mais ce n'est pas toujours le cas. Les observations récentes concernent des malades menant une vie active, tels des soldats pendant la guerre; notre malade est cocher, et Stoerk (**62**) parle surtout de chasseurs fréquemment exposés aux intempéries et aux bronchites: il croit à l'influence du froid ainsi qu'à celle de la fumée de tabac. Garel et Collet trouvent deux fois seulement l'alcoolisme dans les antécédents de leurs malades, les auteurs allemands (**60**, **61**, **62**, **63**) insistent par contre sur l'importance de ce facteur. Notons enfin que la position du malade, les repas, l'état de veille ou de sommeil, ne paraissent avoir aucune influence sur la production de l'attaque: les accès se déclarent, en

général, sans qu'aucune cause immédiate puisse être invoquée.

Des influences très diverses peuvent être intéressantes à signaler, ne serait-ce qu'à titre de raretés. Ruault (**59**) dit qu'il importe de remarquer que les accès de spasme glottique peuvent se produire même chez des sujets atteints d'anévrysme aortique ou de cancer de l'œsophage. En effet, nous lisons dans un article de Loeper (**43**) que le néoplasme de l'œsophage s'accompagne de manifestations douloureuses variées, les unes à type névralgique, les autres à type viscéral, occupant le larynx lorsque le néoplasme est haut situé et survenant alors par crises qui simulent les ictus du larynx.

Il peut y avoir simultanéité de syphilis et de syncopes laryngées. Leclerc (**44**) rapporte l'histoire d'un homme de 35 ans, syphilitique non tabétique, en même temps que goutteux et diabétique, qui a eu trois ictus laryngés: violente quinte de toux, chatouillement dans la gorge, perte de connaissance et chute. Balland, dans sa thèse (Paris 1912) sur „les cirrhoses syphilitiques simulant les cirrhoses alcooliques", cite un malade qui a un foie énorme, dur, bosselé, hérissé de saillies séparées par des dépressions marquées répondant à la description du foie ficelé. Wassermann négatif. Le malade, médecin, avait présenté des spasmes de la glotte, des étourdissements, deux ictus laryngés, des poussées ganglionnaires et un état fiévreux. Spécificité ignorée, on y pensa pourtant. Un deuxième Wassermann fut positif: traitement: „le foie rétrocéda un peu, amélioration remarquable".

Ramon de la Sota (**58**) a vu un cas d'ictus laryngé et inculpe les vers intestinaux.

Enfin tout dernièrement, M. Couvelaire a rapporté l'observation d'une femme atteinte de tuberculose du larynx et qui mourut subitement de syncope laryngée au neuvième mois d'une gestation, alors que le travail avait commencé.

D'après Lannois (41), il faut un état névropathique spécial, héréditaire ou acquis, pour que la crise se développe. Cependant rien de particulier n'est signalé, en général, dans les observations au point de vue nerveux. Nous verrons plus loin les rapports de l'ictus laryngé avec les maladies des centres ou des nerfs ; la notion importante dont il faut nous pénétrer avant tout, celle qui domine toute l'étiologie de ces accès, c'est l'importance des affections chroniques des voies respiratoires. Les lésions du larynx sont le plus souvent légères, se bornant à une rougeur du bord des cordes vocales — on a noté aussi des polypes, des lésions rhino-pharyngées, de l'hypertrophie de la luette ou des amygdales. Mais l'examen objectif met le plus souvent en évidence que le malade est un tousseur, un bronchitique, un emphysémateux, et, dit Collet, „il n'est pas rare que l'ictus se manifeste pour la première fois ou redouble à l'occasion d'une affection aiguë des voies respiratoires".

Pathogénie

Il est d'usage d'envisager deux sortes d'ictus laryngés, l'essentiel et le secondaire.

Qu'est-ce que l'ictus laryngé „essentiel"? Si l'on s'en rapporte à la signification habituelle du terme, cet ictus primitif serait celui qui dépend uniquement de lésions graves ou bénignes du larynx ou de ses nerfs. Nous lisons au contraire dans la thèse de Chazalon: „on est convenu d'appeler ictus laryngé essentiel celui qui se montre en dehors de toute maladie organique ou fonctionnelle du système nerveux et en dehors des lésions marquées et profondes du larynx; l'origine du trouble nerveux qui préside à ses manifestations restant ici d'ailleurs problématique et tout à fait inconnue dans le plus grand nombre de cas". Cette définition a amené les auteurs à traiter séparément l'ictus tabétique et épileptique, ce qui est justifié, mais aussi l'ictus des maladies graves du larynx, alors qu'ils considérent comme ictus idiopathique celui des bronchitiques et des emphysémateux. Nous avons vu que celui-ci est le plus commun; mais avant de chercher à nous expliquer comment il se produit, voyons quels sont les rapports existant entre les crises laryngées et les diverses affections auxquelles elles sont secondaires.

L'ictus laryngé dans ses rapports avec le tabès

Charcot lui-même décrivit l'ictus laryngé comme une manifestation tabétique. On observe soit l'ictus laryngé tel qu'il a été décrit plus haut, soit, beaucoup plus souvent, des crises laryngées d'intensité variable, comparables aux autres crises viscérales et qui se traduisent par des accès de suffocation ou des quintes de toux coqueluchoïde avec sifflement, apnée, même menace de mort.

C'est pendant la période préataxique que surviennent en général les troubles laryngo-bronchiques; accidents excessivement précoces, on les a vus précéder de sept ans les autres symptômes du tabès, disparaître spontanément comme les crises gastriques ou les douleurs fulgurantes, subsister au contraire pendant des années, avec tous les caractères de l'ictus laryngé essentiel ou avec quelques symptômes surajoutés lorsqu'ils sont annoncés par quelques prodromes (aura laryngée) ou suivis „d'une crise comitiale plus ou moins typique (vertige laryngé)“ (**9 a**). C'est chez un tabétique qu'on a pu décrire un accès de toux quinteuse avec dyspnée d'une durée de cinq jours (**28**). Les menaces de suffocation peuvent amener la chute et la perte de connaissance du malade, mais il faut réserver le nom d'ictus laryngé aux cas où la perte de connaissance n'est pas sous la dépendance directe de l'asphyxie engendrée par la toux ou le spasme, et peut être rapportée à une action nerveuse réflexe à point de départ laryngé. Ces crises ne sont pas fréquentes chez les tabétiques, mais „le malade reste sous la menace de la reproduction d'une crise semblable, et c'est dès lors un ataxique“ (**16**).

Tout comme pour l'ictus essentiel, le moment d'apparition, la durée, la fréquence des crises sont variables

au plus haut point (18). Elles ont pu survenir spontanément, par suite d'un courant d'air, d'un éclat de rire; elles ont pu être provoquées par l'attouchement des cordes vocales des tabétiques. Le plus souvent, phénomène purement spasmodique, elles sont dues à une contracture des adducteurs des cordes vocales (34); mais on a pu constater aussi, au laryngoscope, des paralysies des muscles du larynx, surtout des crico-aryténoïdiens postérieurs, muscles respirateurs (23). A l'examen local, les cordes vocales sont en adduction. On a observé aussi des paralysies portant sur les constricteurs de la glotte, se traduisant par des troubles de la phonation et, plus rarement, de l'ataxie des cordes vocales. Ces paralysies jouent-elles un rôle dans la production de la crise? Il est permis d'en douter, puisque l'ictus, tant tabétique qu'essentiel, existe en dehors de toute lésion ou paralysie laryngée. Le fait qu'on ait pu provoquer l'accès par l'attouchement ou, au contraire, le faire avorter par une pulvérisation de cocaïne, parle en faveur d'une action réflexe, due à l'hyperesthésie de la muqueuse laryngée et à l'hyperexcitabilité des centres bulbaires. Cette explication est la même que celle qui a été donnée de l'ictus laryngé essentiel.

Mais, chez les ataxiques, la pathogénie des accidents laryngés spasmodiques, aussi bien que celle des laryngoplégies, paraît être très variable et souvent complexe. Il faut penser à l'action nerveuse réflexe, mais il faut aussi se demander s'il peut être question des suites d'une névrite ou d'une méningite syphilitique, ou si ces accidents sont sous la dépendance de la dégénérescence des cordons postérieurs et de leurs racines. La pathogénie du tabes étant une question encore ob-

scure à l'heure actuelle, comment, à plus forte raison, celle de l'un des troubles rares et complexes dus à cette maladie ne le serait-elle pas?

L'ictus laryngé dans ses rapports avec l'épilepsie.

Il n'y a guère que deux auteurs qui aient affirmé que l'ictus laryngé est une forme d'épilepsie larvée, ce sont Gray (**39**) en Amérique et Bianchi en Italie. Ils avaient observé des malades nettement épileptiques. Gray croit à une épilepsie jacksonienne limitée aux muscles du larynx: le chatouillement serait l'aura laryngée, la toux, un phénomène convulsif.

Certainement, la connaissance de plus en plus approfondie des causes du mal comitial tend à restreindre progressivement le domaine de l'épilepsie essentielle. On sait maintenant, qu'à côté de la prédisposition et de l'hérédité, une série d'influences peuvent agir sur l'état nerveux: l'alcoolisme est une cause fréquente d'épilepsie chez les gens âgés; les diathèses goutteuse et arthritique, provoquent aussi l'épilepsie sénile; il existe même une épilepsie gastrique due à certaines névroses du nerf vague (**56**), et une épilepsie réflexe consécutive à des lésions de siège très divers: affections des organes génitaux, vers intestinaux, etc. Ces mêmes influences peuvent aussi causer l'ictus laryngé; elles sont signalées dans le travail de Garel et Collet et dans les thèses de Bedos et de Chazalon. Mais l'ictus laryngé se distingue nettement de l'épilepsie par les trois caractères suivants:

1° Il survient presque toujours à un âge avancé.

2° Les accès ne sont pas accompagnés d'émission d'urine ou de morsure de la langue, rarement de con-

vulsions; ils ne sont jamais suivis de malaise: ni céphalée, ni dépression, ni tendance au sommeil.

3° Les autres symptômes de l'épilepsie, la pâleur en particulier, manquent chez la plupart des malades dont nous avons trouvé les observations.

On a vu parfois des convulsions cloniques des membres, mais jamais la phase tonique n'existe; ajoutons que les antécédents héréditaires et personnels des malades atteints d'ictus laryngé essentiel ne révèlent rien qui les rattache à l'épilepsie, qui puisse même faire penser à l'existence d'une tare nerveuse. Les accès d'ictus sont souvent rares et espacés, et sont surtout étroitement dépendants de la marche des affections laryngo-bronchiques concomitantes. La crise comitiale n'est pas seulement un ensemble de phénomènes convulsifs dus à l'irritation, par une cause quelconque, des cellules corticales motrices, l'épilepsie est une névrose, qui suppose une susceptibilité spéciale des centres nerveux, une prédisposition.

Enfin l'épilepsie, soumise à un traitement approprié, est susceptible de notable amélioration. Si l'ictus laryngé était une manifestation du mal comitial, le brome ou le gardénal devraient supprimer les crises. Or ces médicaments n'ont eu aucun succès chez notre malade. Nous lisons dans la Presse Médicale (19) que la phényléthylmalonylurée n'est pas un médicament curatif, mais suspensif. Il suffit d'interrompre le traitement pour voir les accès se reproduire au bout de quelques jours. D'autre part, il est des cas où le luminal reste sans le moindre effet et où les crises se laissent alors influencer par le brome. Notre malade a fait une cure de luminal pendant laquelle il a toujours eu des crises: on a cessé de lui administrer le médicament, il a cessé

pendant une quinzaine de jours d'avoir des accès. Lorsqu'il a recommencé à en avoir, on a essayé de lui donner du brome: ictus laryngé presque tous les jours pendant l'administration ; après interruption, nouvelle cessation des crises. Les médicaments spécifiques de l'épilepsie n'ont donc eu aucune action dans ce cas, ce qui semblerait prouver une fois de plus que la nature de l'ictus laryngé n'est pas la même que celle de l'épilepsie.

L'ictus laryngé dans ses rapports avec l'angine de poitrine.

Stoerck, dans le traité de Nothnagel, cite l'observation d'un malade qui, pendant une partie de chasse, tombe subitement à terre, frappé d'ictus laryngé. Sa description nous rappela involontairement l'observation d'un malade du Professeur Bard (**8 a**), malade qui mourut subitement à la chasse d'une crise d'angine de poitrine. Cherchant alors à comparer ces deux angoisses, laryngée et précordiale, nous avons vu qu'elles présentaient plus de points communs que ne pouvait le faire croire une comparaison superficielle. A la Société laryngologique de Londres (**4**), la discussion de la nature du vertige laryngé suggéra à St Clair Thomson l'idée d'une crise cardiaque, et Brissaud a établi un parallèle entre l'ictus laryngé et l'angine de poitrine (**10**). Il dit qu'une névralgie douloureuse et spasmodique du pneumo-gastrique peut se limiter, pendant un temps, exclusivement aux rameaux cardiaques, passer ensuite aux rameaux laryngés, pour atteindre enfin les rameaux bronchiques.

Il est certain que les crises cardiaques sont fréquemment consécutives aux crises laryngées chez les

tabétiques (23), sans que l'on puisse découvrir une lésion quelconque cardio-aortique.

Chez les non-tabétiques la coexistence des crises angineuses et des ictus laryngés est plus rare, mais il semble bien que la pathogénie de ces deux affections permette d'affirmer qu'il ne s'agit pas, tout simplement, de la superposition de deux maladies. Brissaud cite plusieurs observations; dans la première, il s'agit d'une affection cardiaque, dont le début a été marqué par une angoisse laryngée, puis par une véritable angine de poitrine; un autre malade, hystérique, est sujet à des crises de pseudo-angine de poitrine, avec vertige, ictus laryngé, état syncopal, refroidissement des extrémités; l'angoisse est rapportée, par les malades, à l'imminence d'une syncope non pas circulatoire, mais respiratoire. Enfin, Brissaud a plusieurs fois constaté la coexistence de laryngisme, angine de poitrine et asthme.

Dans les angines de poitrine qui relèvent de causes telles que tabagisme, nervosisme, état diathésique, la douleur est quelquefois reléguée au second plan; les symptômes surajoutés semblent occuper la place prépondérante et doivent être, d'après Brissaud, attribués à la mise en jeu des fonctions du pneumogastrique, qui commande à la fois le larynx, le cœur, le poumon. L'angoisse laryngée accusée par les malades est imputable à un trouble survenu dans le territoire de ce nerf, et particulièrement dans les branches sensitives qu'il envoie au larynx. L'hyperesthésie de la muqueuse laryngée „provoque un trouble nerveux réflexe, qui détermine par des phénomènes d'inhibition sur le vague et les centres bulbaires, une véritable sidération passagère“ (11). Les rapports entre l'ictus laryngé et l'angine de poitrine ne sont peut-être pas très étroits, mais peuvent aider à nous faire comprendre l'une des théories pathogéniques

de l'ictus laryngé, qui ont été défendues avec le plus de vraisemblance, la théorie nerveuse, émise déjà par Charcot et adoptée par Ruault, dans le Traité de médecine.

L'ictus laryngé dans ses rapports avec l'asthme.

Comme bien souvent déjà dans le cours de ce travail, c'est à Charcot que nous revenons tout d'abord. C'est lui qui, le premier, a signalé dans ses leçons du mardi que le vertige laryngé n'appartient pas seulement aux tabétiques, mais se produit quelquefois chez les asthmatiques.

D'après Brissaud, „on pourrait ranger encore parmi les formes larvées de l'asthme l'angoisse laryngée, qui affecte tant de rapports avec l'ictus laryngé essentiel." Enfin, Weill prétend que les accès d'ictus laryngé sont toujours produits sous l'influence asthmatique.

Sans être aussi absolue que Weill, et sans vouloir admettre que l'ictus laryngé ne soit qu'une forme d'asthme, nous croyons rationnel de constater que l'histoire clinique et la pathogénie de ces affections présentent un remarquable parallélisme. Les mêmes causes les provoquent: en première ligne, l'arthritisme, peut-être le seul facteur qui intervienne dans l'étiologie de l'ictus laryngé et de l'asthme essentiels. A côté de l'arthritisme, les lésions nasales ont une grande importance. Les deux affections qui nous occupent peuvent être consécutives à des polypes du nez, à une déviation de la cloison, etc..... Les autres causes les plus habituelles sont en rapport avec les maladies du poumon, ou, pour généraliser, avec les altérations du territoire du pneumogastrique; ce nerf peut être lésé ou excité sur le trajet qu'il parcourt et produit alors parfois la crise d'asthme

ou d'ictus laryngé. Provoquées ou réveillées par les causes en apparence les plus insignifiantes, ces crises présentent „toutes les bizarreries des névroses“. Collet place l'ictus laryngé parmi les antécédents nerveux des asthmatiques: „les manifestations spasmodiques de l'appareil respiratoire sont particulièrement intéressantes à noter: spasme de la glotte, coqueluche, laryngite striduleuse dans l'enfance, ictus laryngé, coryza spasmodique à l'âge adulte.“

Asthme et ictus laryngé sont tous deux plus fréquents chez l'homme que chez la femme. Ajoutons que, chez notre malade, 6 % d'éosinophiles ont été trouvés, ce qui permettrait un rapprochement de plus, si cette constatation avait été faite à plusieurs reprises: nous ne pouvons avec un seul exemple affirmer la généralité du fait.

Mais l'asthme existe à tout âge et la crise survient la nuit, de préférence; l'ictus n'existe que chez les vieux et survient de jour au moins autant que de nuit. L'asthme produit l'emphysème; l'ictus lui est consécutif: ne confondons pas la cause et l'effet.

Voyons ensuite la symptomatologie: „Chez l'emphysémateux asthmatique, la toux est quinteuse, spasmodique; la moindre cause, un courant d'air, un changement brusque de température, une légère fatigue vocale suffit à la provoquer: elle éclate brusquement, par une série de secousses ..... produisant la cyanose du visage et la dilatation des veines du cou“ (**10 a**). Nous retrouvons ce même tableau dans toutes les observations d'ictus laryngé, et ne nous étonnons donc pas lorsque nous constatons qu'ictus laryngé et asthme sont loin de s'exclure l'un l'autre. Moncorgé (**48**) a observé une femme de 45 ans qui présentait de violents accès d'asthme, durant lesquels elle perdait connaissance pendant

30 secondes. Il croit que c'est là l'ictus laryngé essentiel, alors que le type Charcot n'est qu'un pseudo-ictus, dépendant d'affections nerveuses, respiratoires ou digestives, ou encore d'une dyscrasie. Il a enfin été question, dans le paragraphe précédent, des malades de Brissaud présentant simultanément ou alternativement angine de poitrine, laryngisme ou asthme, ce que Brissaud explique par la localisation successive des crises dans le territoire des nerfs laryngés, du plexus cardiaque ou des rameaux bronchiques. L'observation de Weill, écourtée, peut être intéressante à citer:

„Homme de 45 ans, vigoureux et obèse, alcoolique, sans antécédents héréditaires. Pour la première fois il y a huit ans, il eut des accès d'asthme fréquents. Depuis 6 ans, accès plus espacés; actuellement, signes de bronchite emphysémateuse. Rien de particulier du côté des organes, ni du côté des urines. A chaque accès d'asthme, outre une oppression continue, qui dure quelques jours, le malade présente une toux quinteuse, spasmodique, se produisant plusieurs fois dans la journée, et d'une durée de 10 à 60 minutes. Cette toux est précédée d'une sensation de chatouillement au gosier et s'accompagne parfois d'une véritable anxiété: le malade s'asphyxie.

Parfois, le chatouillement laryngé provoque quelques secousses de toux, et très rapidement, sous cette anxiété asphyxique habituelle, sa tête s'incline sur la poitrine, il perd connaissance pour un temps très court, qu'il évalue à 2 secondes. Alors il redresse la tête et s'aperçoit que son membre supérieur droit est agité pendant quelques secondes de mouvements cloniques. En même temps, et exclusivement du côté droit, il éprouve une sensation auditive de bruit de cascade. Ces deux phénomènes concomitants s'effacent ensemble. A ce moment, le malade a la tête un peu lourde et l'oppression habituelle aux asthmatiques, oppression qui n'est cependant pas aussi prononcée que lors de ses accès de toux spasmodique. Le souvenir est conservé; ces crises n'ont jamais présenté le caractère épileptique. — Les accès d'ictus laryngé

sont toujours produits sous l'influence asthmatique, la relation entre ces deux états est donc ici bien nette".

Asthme et ictus laryngé sont des troubles de l'innervation de l'appareil respiratoire. Il existe un état d'irritabilité du névraxe au niveau des centres pneumo-bulbaires (G. Sée); le point de départ du réflexe est très souvent la muqueuse des voies respiratoires; on a vu le contact des poussières sur les terminaisons sensitives, l'impression des odeurs sur les terminaisons olfactives, provoquer le spasme bronchodiaphragmatique ou laryngé qui déchaînera la crise; mais, en dehors de la muqueuse nasale ou laryngée, toute cause d'irritation sur le trajet du vague pourra provoquer le réflexe, et l'on pourra explorer le tonus pneumogastrique au moyen de la recherche du réflexe oculo-cardiaque. Il se montre positif, tant chez les asthmatiques (**42 a**) que chez les quelques rares bronchitiques présentant des ictus laryngés, et sur lesquels cette recherche a été faite (**55**). On se souvient que le réflexe oculo-cardiaque de notre malade est moyennement exagéré (**9**). Il semble donc bien qu'un mécanisme commun explique ces phénomènes morbides, c'est l'hypertonie pneumogastrique, qui constitue le lien entre crises d'asthme et crises d'ictus laryngé, et l'exagération du réflexe oculo-cardiaque en est le témoin: l'hypervagotonie provoque le spasme bronchique dans l'une des affections, dans l'autre le laryngospasme.

Ces considérations nous ont amenée à la pathogénie proprement dite de l'ictus laryngé. Nous avons parfois employé le terme spasme glottique qui se trouve fréquemment dans les auteurs. Il entre certainement dans

l'ictus laryngé un élément spasmodique, mais l'ictus n'est pas purement un spasme. Celui-ci est fréquent chez les femmes et surtout les enfants, chez les névropathes; le vertige laryngé n'existe guère que chez l'homme âgé, le plus souvent sans antécédents nerveux. Cependant, d'après Krishaber (**35**), la toux spasmodique des adultes est bien moins rare qu'on ne paraît l'admettre en général, et présente avec le vertige laryngé plusieurs points de ressemblance. (D'après Bezançon et I. de Jong, cette trachéo-bronchite spasmodique serait aussi un équivalent de l'asthme: Paris médical, janvier 1922.) L'origine du spasme de la glotte ou asthme thymique, chez l'enfant, est inconnue comme celle de l'ictus laryngé.

Le fait que le laryngisme existe dans l'ataxie, parfois comme seul signe prémonitoire, donne de la valeur à la supposition qu'il est lié à un trouble des centres nerveux, en particulier du bulbe du pneumogastrique ou d'une de ses branches: le laryngé supérieur (**35**). Pour le spasme, comme pour l'ictus ou le hoquet (**36**), qui souvent l'accompagne (**10**), on peut donc admettre une origine soit centrale, soit périphérique. Les maladies telles que le tabes, la syphilis, l'épilepsie, produisent l'ictus laryngé d'origine centrale; peut-être les diathèses arthritique et goutteuse, le diabète, agissent-ils de même — par intoxication bulbaire — sur les noyaux d'origine du pneumogastrique.

L'action périphérique est plus complexe et a été expliquée de deux façons par les auteurs: les uns croient surtout à un trouble circulatoire, les autres à un trouble nerveux. La théorie circulatoire se trouve développée dans le mémoire de Garel et Collet, qui admettent un trouble mécanique de la circulation cardiaque et cérébrale, trouble dû à la toux et à la perturbation de la pression intrathoracique. La perte de connaissance serait

due, comme dans la syncope, à l'anémie cérébrale facilement explicable malgré la cyanose habituelle du visage: il y aurait anémie artérielle consécutive à la turgescence veineuse.

Middlemas Hunt (52) admet au contraire l'action de la congestion cérébrale.

Avellis (5) croit difficilement à un trouble circulatoire vu la rapidité de l'ictus, qui rend probable l'excitation et l'irradiation le long du vague. Cette théorie réflexe est celle d'Armstrong (3), et a été développée par Cartaz (11); il semble qu'il y ait là, dans la majorité des cas, un trouble nerveux, dont le point de départ est une hyperesthésie de la muqueuse laryngée, et qui détermine, par des phénomènes d'inhibition sur le pneumogastrique et les centres bulbaires, une véritable sidération passagère. Le larynx est irrité par le rire ou la toux (57); or, la toux est un phénomène réflexe au niveau des expansions terminales du laryngé supérieur dans la muqueuse des cordes vocales (10a), et l'ictus laryngé est inséparable de la toux qui le précède. L'excitation se traduit tantôt par de simples phénomènes spasmodiques, tantôt par une véritable syncope; l'inhibition provoque la chute.

Pour Mercklen, les deux théories, nerveuse et circulatoire, contiennent une part de vérité; l'irritation du laryngé supérieur a une action centripète, il irrite le centre de l'expiration et provoque des quintes de toux; en même temps, il irrite le centre modérateur du cœur, provoque ainsi son arrêt et par là l'anémie cérébrale et la perte de connaissance. L'âge avancé et l'arthritisme sont conditions „favorables pour créer, par l'artério-sclérose et une nutrition générale défectueuse, un terrain facile à l'anémie cérébrale, et bien propre à l'évolution des phénoménes réflexes de l'ictus laryngé".

L'apparition capricieuse des crises éveille l'idée de névrose, tout comme pour l'asthme, défini par Brissaud „une névrose consistant en crises de dyspnée spasmodique". Aucune autopsie, aucune expérience ne peut encore vérifier les théories pathogéniques émises; celle du réflexe nous semble la plus séduisante, mais, pour acquérir une certitude quelconque, il faudrait pouvoir suivre quelques malades et non un seul, et les soumettre à un examen consciencieux de la susceptibilité de leur nerf pneumogastrique.

Diagnostic

Le diagnostic de l'ictus laryngé est considéré par tous les auteurs comme chose simple. Les antécédents et la symptomatologie, en effet, permettent de ne pas confondre l'ictus avec l'attaque d'épilepsie ou d'apoplexie; l'âge des malades, la durée et la variabilité de l'affection, la distinguent nettement de la coqueluche. Mais nous avons vu plus haut que certaines crises angineuses créent parfois des difficultés de diagnostic, et que Brissaud a observé des cas frustes et très semblables entre eux d'angor pectoris et d'asthme, simultanément ou consécutivement à l'ictus laryngé.

D'autre part, le diagnostic différentiel est à faire avec les vertiges: vertige des dyspeptiques, vertige auriculaire; il suffit de se souvenir que tel malade — en plus des symptômes habituels — entendait un bruit de cascade (**64**), que tel autre tombait toujours du même côté, pour comprendre que la confusion est possible.

Mais, ce qui nous intéresse, c'est le diagnostic causal, qui permettra d'instituer un traitement rationnel. Il faut éliminer avant tout l'ictus dû à une irritation à distance: nous avons vu, en effet, que l'anévrysme de l'aorte, le cancer de l'œsophage (**43**), les vers intestinaux (**58**), la simple constipation (**42**), produisent parfois l'ictus bien caractérisé. Avellis rapporte le cas curieux d'un malade tuberculeux, sujet quelquefois à des crises de vertige laryngé. „Un beau jour, il y a résorption spontanée des deux tympans, sans douleur, et il se développe une grave tuberculose des deux oreilles moyennes, qui amène la surdité presque complète: plus de vertige laryngé à partir de ce moment. Avellis croit à une excitation du vague, qui trouble l'appareil d'équilibration de l'oreille, excitation qui disparaît avec les progrès de la tuberculose. Le début de la tuberculose, d'abord latente, de l'oreille moyenne, était peut-être la cause du vertige laryngé".

Le diagnostic étiologique le plus important à faire, à cause de ses conséquences graves, est celui du tabes, et, devant tout malade atteint sans cause apparente d'ictus laryngé, nous rechercherons les signes de l'ataxie, afin de ne pas méconnaître un tabes au début.

Il nous semble superflu de faire une place à part aux maladies graves du larynx. Elles peuvent produire l'ictus qui est alors le plus souvent mortel. Leur exis-

tence indique la nature de la crise que le médecin aura lieu d'appréhender. L'issue fatale est subite comme l'ictus qui est, ici encore, dû sans doute à un réflexe.

Il ne reste plus que l'ictus des bronchitiques et des emphysémateux, le plus fréquent, aisé à reconnaître grâce aux antécédents et à sa physionomie symptomatique bien caractérisée. Ici, le pronostic est bénin, car les pertes de connaissance provoquent rarement des chutes brusques, ce qui écarte le seul danger du traumatisme: l'absence se dissipe rapidement, et les crises, sans raison, peuvent s'espacer et même disparaître complètement pendant des années. Mais jamais le malade ne peut se considérér comme complètement préservé de leur retour.

Traitement

Si le diagnostic de l'ictus laryngé est facile, si le pronostic en est bénin, le traitement reste hésitant. Celui de la crise en elle-même n'intervient pas à cause de son apparition subite et de sa disparition rapide; c'est ainsi que les badigeonnages à la cocaïne ne peuvent être d'aucune utilité.

Lorsqu'il y aura des lésions nasales ou pharyngées, on les fera disparaître: section de la luette, ablation

de polypes. Malgré l'absence de lésions le traitement local a parfois été essayé, et M. Catrin (in Communication de Mercklen, 47) signale un succès thérapeutique dû à une cautérisation du larynx avec une solution forte de nitrate d'argent au $^1/_{15}$. Il est des cas où la trachéotomie a été nécessaire.

Parfois l'ictus arrive à être pour le malade une telle gêne dans ses occupations qu'il ne peut plus faire aucun travail. Dans ces cas, la méthode de M. Halphen (31) mériterait d'être appliquée: il propose de traiter les toux spasmodiques d'origine laryngée pure par des injections d'alcool à 90° dans le nerf laryngé supérieur. „Comme l'irritation de ce nerf provoque la toux, son anesthésie tronculaire doit servir à calmer le spasme, tout comme elle sert à calmer la dysphagie douloureuse dans certaines laryngites bacillaires." Comme cela, au moins, le malade serait débarrassé de son obsession.

Le traitement en accord avec la pathogénie est un traitement sédatif du système nerveux. Pour lutter contre l'action réflexe, on a proposé les injections de scopolamine-morphine, mais là aussi l'allure capricieuse de l'affection s'oppose à la méthode préconisée. Les bromures ont été administrés le plus souvent, parfois avec quelque succès. Mais, pour notre malade, nous avons vu plus haut que brome et gardénal n'ont aucunement réussi. Il est vrai que le brome a été administré en nature:

Brome	10
Poudre de charbon végétal . .	50

à prendre 1 cuillerée à café 3 fois par jour.

Il resterait à établir si le brome en nature a la même action que les bromures, mais cette question est en dehors des limites de notre travail.

Ce sont les symptômes toux et expectoration qui tourmentent, en général, le plus les malades: Philips (**54**) a produit des améliorations en ordonnant du bromure de sodium et des capsules d'eucalyptol. Donc, comme l'ictus laryngé a presque toujours une cause broncho-pulmonaire, et que nous avons admis l'existence d'un élément nerveux, c'est le traitement anti-asthmatique que nous préconiserons: la belladone doit, dans ces cas, rendre les plus grands services, à la condition (**42**a) de la donner à doses suffisantes.

Conclusions

1° L'ictus laryngé est un syndrôme caractérisé par une quinte de toux suivie de perte de connaissance, avec ou sans convulsions cloniques.

2° L'ictus laryngé est primitif ou secondaire.

3° L'ictus idiopathique, c'est-à-dire purement nerveux, est une rareté, s'il existe. L'ictus secondaire survient dans le tabès, dans l'épilepsie, dans les maladies organiques graves du larynx; on le rencontre surtout, pour ainsi dire toujours, chez de vieux tousseurs, des emphysémateux qui, de plus, sont arthritiques.

4° Toute cause d'irritation du centre respiratoire bulbaire ou d'un conducteur sensitif en relation avec ce centre est susceptible de faire apparaître l'ictus laryngé. Le nerf pneumogastrique, nerf sensitif du poumon, met en relation la surface laryngée avec le bulbe. C'est une excitation du laryngé supérieur qui semble jouer dans la production de l'ictus laryngé le rôle important.

5° Le diagnostic de la crise est facile. C'est le diagnostic étiologique qu'il importe de faire, car il commande le traitement.

Vu; le Doyen: G. WEISS.

Vu: le Président de la thèse: L. BARD.

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Strasbourg:
S. CHARLÉTY.

Index bibliographique

1. **Adler** — New York med. journal, 1892.
2. **d'Aguanno** — Archivii italiani di Laryngologia, 1890.
3. **Armstrong** — New York med. record, 1892.
4. **Atwood Thorne** — Arch. int. de laryngologie, Tome XVI.
5. **Avellis** — Fränkel's Archiv f. Laryngologie, 1903.
6. **Bertels** — Soc. des méd. prat. de Riga, 1904.
7. **Bedos** (Jean) — De l'ictus laryngé essentiel. Thèse de Paris 1895.
8. **Bernoud** — Province médicale, Lyon, 1898.

8a. **Bard** — Presse médicale, 26 janvier 1921 (Angine de poitrine).

9. **Barré** — Presse médicale, 24 août 1921 (Réflexe oculo-cardiaque).

9a. **Babonneix** — in Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée, XIX, Paris 1921.

10. **Brissaud** — Tribune médicale, 1890. (Angor pectoris et angoisse laryngée.)

10a. **Brouardel, Gilbert, Thoinot** — Nouveau Traité de médecine.

11. **Cartaz** — Archives de laryngologie, 1889.
12. **Castaigne** — Bulletin médical, octobre 1912.
13. **Castex et Barbier** — in Nouveau traité de médecine de Brouardel, Gilbert, Thoinot, XXVII, 1913.
14. **Charcot** — Société de Biologie, 1876.
15. **Charcot** — Progrès médical, 1879.
16. **Charcot** — Journal de Lucas Championnière, Oct. 1888.
17. **Chazalon** (Joseph) — Des ictus laryngés. Th. de Lyon, 1896.
18. **Cherchewsky** — Revue de médecine, 1881.

19. **Cheinisse** — Traitement de l'épilepsie Presse médicale, 1921, 1922.
20. **Collet** — Précis des mal. de l'app. respiratoire, 1914.
21. **Dauvin** — Journal de médecine de Paris, 1887.
22. **Duydé** (Paul) — Asthme pneumogastrique. Th. de Lyon, 1919.
23. **Dieulafoy** — Manuel de path. interne, 1918.
24. **Fischer** — Philad. Medical News, 1892.
25. **Fränkel's** Archiv für Laryngologie u. Rhinologie, 1909.
26. **Fayolle** — Lyon médical, 1897.
27. **Garel et Collet** — Ann. des mal. de l'oreille et du larynx, 1894.
28. **Gougenheim et Plicque** — Ibid., 1896.
29. **Gleitsmann** — New-York, Med. News, vol. I.
30. **Gradenigo** — Archiv. Ital. di Otologia, Rhinologia et Laryngologia, 1903.
31. **Halphen** — Revue de laryngologie du Pr. Moure, 1921.
32. **Jeanselme et Lian** — Soc. méd. des hôpitaux, 1915.
33. **Jourdin** — Arch. int. de laryngologie, 1908-1909.
34. **Krishaber** — Gaz. hebdomadaire, 1898.
35. **Krishaber** — Ann. des mal. de l'or. et du lar., 1882.
36. **Kritter** (Paul) — Le hoquet épidémique. Thèse de Strasbourg, 1921.
37. **Kurz** (Venise) — Deutsche med. Wochenschr., 1893.
38. **Linkenheld** (Ems) — Ibid.
39. **Landon, Carter, Gray** — Amer. Journal of neurol. and psych. 1882.
40. **Lannois, Moure, Sébileau, Lermoyez** — Traité prat. d'oto. rhino. laryngologie.
41. **Lannois** — Précis des mal. de l'oreille etc., 1908.
42. **Lian et Joannon** — Journal de méd. et chir. prat., 1921.
42a. **Lian** — Presse médicale, 17 Déc. 1921.
43. **Lœper** — Progrès médical, Déc. 1921.
44. **Leclerc** — Lyon médical, 1894.
45. **Mac Bride** (Edimbourg) — Fränkel's Archiv, 1897.
46. **Mérigat de Treigny** — Journal des Prat. 1896.
47. **Mercklen** — Soc. méd. des Hôpitaux, 1895.
48. **Moncorgé** — Bull. de la soc. franç. de laryngologie, 1896.
49. **Moncorgé** — Étude sur les laryngoplégies unilatérales, Th. de Lyon, 1889.

50. **Moure** — Recueil clin. des mal. du larynx.
51. **Moll** — Revue hebdom. de laryngologie.
52. **Middlemas-Hunt** — The Liverpool med. journal, 1898.
53. **Nothnagel** — Specielle Pathologie u. Therapie, Bd. XIII.
54. **Philips** — New-York med. record, 1892, Philad. med. news.
55. **Pinart** (André) — De l'ictus laryngé des bronchitiques. Thèse de Paris, 1920.
56. **Pommay** — Revue de médecine, 1881.
57. **Posthumus Meyjes** (Amsterdam) — Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, 1899.
58. **Ramon de la Sota** — Enfermedades de la larynge, 1903.
59. **Ruault** — Traité de méd. Charcot et Bouchard, VI, 1900.
60. **Schadewaldt** (Otto) — in Fränkel's Arch., Tome V.
61. **Sommerbrodt** — Berl. klin. Wochenschr., 1876.
62. **Stœrck** (Pr. Karl) — in Traité de Nothnagel, XIII, 1897.
63. **Teller** (Willy) — Ueber Ictus laryngis. Thèse de Würzbourg, 1917.
64. **Weill** — Revue mensuelle de laryngologie, 1888.
65. **Widal, Lermoyez, Abrami, Joltrain, Brissaud** — Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. Presse méd., 1914.

Table des matières

	Pages
Préface	5
Aperçu historique - Synonymie	7
Tableau clinique	9
Observation	12
Étiologie	18
Pathogénie	21
Diagnostic	34
Traitement	36
Conclusions	39
Index bibliographique	41